Aus der psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Rostock-Gehlsheim. Direktor: Professor Dr. *Rosenfeld.*

Über Stirnhirnsyndrome

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
der
Universität Rostock
vorgelegt von

Artur Henning

BERLIN 1926
VERLAG VON S. KARGER
Karlstraße 15

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Rostock.
Referent: Professor Dr. *Rosenfeld.*

Sonderabdruck
aus der „Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie" Band 59.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Weimar. — Druck von R. Wagner Sohn.

Das Stirnhirn wurde früher zu den sogenannten stummen Regionen des Gehirns gerechnet. Die Ausfallserscheinungen welche man bei Stirnhirnverletzten und Stirnhirnkranken festgestellt hatte, schienen nicht konstant zu sein, und die Beobachtungen schienen sich in verschiedener Beziehung sogar zu widersprechen. Daß dem Stirnhirn besondere seelische Funktionen zuzuschreiben seien, wurde von jeher vermutet. Gewisse Tatsachen aus der vergleichenden Anatomie gaben hierfür gute Anhaltspunkte.

Die Zunahme des Stirnhirns in der aufsteigenden Tierreihe schien dafür zu sprechen, daß das Stirnhirn mit der Entwicklung der Intelligenz etwas zu tun habe. *Munk* und *Meynert* waren der Ansicht, daß der Vorsprung, den der Mensch bezüglich seiner Stirnhirngröße vor den Tieren habe, mit seinem aufrechten Gang in Beziehung zu bringen sei. *Meynert, Hitzig* und *Edinger* machten auf den Flächen- und Markreichtum und die reiche Faltung der Frontallappen beim Menschen aufmerksam und vertraten die sogenannte Intelligenztheorie für das Stirnhirn. Sie meinten, daß die Funktionen der aktiven Aufmerksamkeit, Willensakte und gefühlsmäßigen Komponenten im Stirnhirn vertreten seien.

Flechsig war der Ansicht, daß im Frontalhirn Gefühls- und Willensakte und das Ichbewußtsein lokalisiert seien. Auch *Ferrier* neigte dieser Auffassung zu, daß die Aufmerksamkeit dem Stirnhirn zugeordnet sei. *Wundt* nahm ein Apperzeptionszentrum an, während andere in ihm ein Hemmungszentrum suchten. Die Beobachtungen von *Franz* an dressierten Katzen, denen nach Entfernung des Frontallappens bestimmte Fähigkeiten verloren gegangen waren, machten es auch wahrscheinlich, daß dem Stirnhirn bestimmte intellektuelle, vielleicht mehr höhere motorische Funktionen zukommen. *Goltz* hatte beobachtet, daß die am Stirnhirn operierten Hunde bissiger waren als solche mit Occipitallappendefekten. Sie zeigten aber ein

auffallend stilles, apathisches Benehmen. Die Pathologie schien zunächst die Annahme zu bestätigen, daß das Stirnhirn gegenüber den anderen Hirnpartien höherer psychischer Funktionen fähig sei, da in manchen Fällen von Stirnhirnerkrankungen psychische Störungen und namentlich Intelligenzstörungen nachweisbar schienen. Weitere Beobachtungen lehrten dann aber, daß viele von diesen bei Stirnhirnerkrankungen beobachteten psychischen Störungen auch bei anders lokalisierten Erkrankungsherden vorkommen, und so war man wieder geneigt, die psychischen Störungen bei Frontalhirnerkrankungen mehr auf eine Schädigung des ganzen Gehirns zu beziehen und nicht auf die des Stirnlappens allein.

Bruns hat vor längerer Zeit darauf hingewiesen, daß bei Stirnhirnerkrankten eine auffallende Interesselosigkeit zu beobachten sei; er sprach von dem Symptom der frontalen Interesselosigkeit. Die neueren klinischen Erfahrungen scheinen nun zu lehren, daß bei Läsionen des Stirnhirns auffallend häufig Ausfälle auf motorischem Gebiet zustande kommen, die als Akinese, Antriebsschwäche oder Seelenlähmung bezeichnet worden sind. *Poppelreuter* und *Schop* sprechen von einer Störung der höheren Determinationen bei Stirnhirnverletzten. *Rosenfeld* ordnete ein Willenszentrum mit Rücksicht auf zahlreiche Beobachtungen bei Stirnhirn-Kranken und -Verletzten dem Frontalhirn zu. Die Zustandsbilder, die namentlich im Beginn von Stirnhirnerkrankungen oder bei doppelseitiger Verletzung zustande kamen, zeigten in manchen Fällen eine auffallende Ähnlichkeit mit der Akinese oder der Sperrung katatonisch Erkrankter, wie dies namentlich die Beobachtungen von *Rosenfeld* ergeben haben. So ist man heute wohl der Ansicht, daß die Antriebsschwäche, Akinese, Interesselosigkeit als charakteristisch für die Erkrankung der vorderen Partie des Großhirns anzusehen sind, zu denen sich dann noch event. die frontale Ataxie von *Bruns* und nach *Bostroem* auch Zitterbewegungen hinzugesellen können. Selbstverständlich können diese Symptome nur dann Anspruch auf lokalisatorischen Wert machen, wenn sie im Beginn eines Erkrankungsfalles zu konstatieren sind; denn im weiteren Verlauf von anders lokalisierten Erkrankungsherden, namentlich Tumoren, können sie schließlich auch als Folge einer Allgemeinschädigung des Gesamthirns auftreten. *Goldstein* nimmt einen großen, den Scheitellappen und Stirnlappen umfassenden Apparat an und

meint, daß der Scheitellappen mehr das Material liefert, welches den Inhalt unserer Kenntnisse und Handlungen ausmacht, während das Stirnhirn mehr die Formung gibt. Er betont also bezüglich des Stirnhirns auch mehr die höheren motorischen Komponenten des psychischen Geschehens.

Die Beobachtungen *Rosenfelds* wurden durch weitere Erkrankungsfälle aus der Gehlsheimer Klinik, die *Bostroem* und *Gürtler* mitgeteilt haben, bestätigt.

Bostroem berichtet über einen 50jährigen Kranken mit doppelseitigem Stirnhirntumor, der von vorn zwischen die beiden Hemisphären gewachsen war und die Hirnsubstanz nach beiden Seiten und nach hinten verdrängt hatte, bei dem sich auffallende Schlafsucht, allgemeine Bewegungsarmut, Verlangsamung der Bewegungen und der Sprache und Neigung zu Muskelspasmen und Zittern der Extremitäten wie bei Paralysis agitans fanden. Außerdem zeigte der Kranke Störungen nach Art der zerebellaren Ataxie.

In einer anderen Beobachtung berichtet er über eine 60jährige Frau mit einem Tumor im Marklager des linken Frontallappens, die ein eigentümlich psychisches Krankheitsbild darbot und zwar auffällige Teilnahmslosigkeit, Merkschwäche, frontale Asynergie und Akinese, die besonders stark im rechten Arm war und zeitweise von einem gewissen Spasmus und Zittern begleitet war.

Weitere Beobachtungen ähnlicher Art sind dann von *Gürtler* mitgeteilt.

Bei einer 39jährigen Frau mit ausgedehnten Herden in beiden Frontal- und Parietallappen, wobei der Hauptherd im rechten Stirnhirn war, fiel vor allem der große Mangel an motorischen Antrieben, sowohl auf dem Gebiete der Körperbewegung als auch dem der Sprache auf. Dann traten eine Parese des linken Facialis und zugleich eine Akinese der linken Extremitäten in die Erscheinung und zwar besonders im Bereich des linken Armes, der spontan kaum zu irgendwelchen Bewegungen benutzt wurde, auf Geheiß aber sehr wohl noch bewegt werden konnte.

In einem anderen Falle hatte sich bei einem 50jährigen Patienten mit Tumor in der Nähe des Nucleus caudatus, an das vordere Ende der inneren Kapsel anstoßend, der den lateralen Teil des Balkens umfaßte, das Bild einer Depression mit Verarmungsideen und Suizidgedanken entwickelt. Auffallend war eine große motorische Ungeschicklichkeit, allgemeine Bewegungsarmut und Teilnahmslosigkeit. Der Gang war taumelnd und unsicher. Im linken Arm war die große Kraft herabgesetzt. Aus der Akinese des linken Armes entwickelte sich dann eine Parese.

Schließlich berichtet *Gürtler* noch über eine 61jährige Frau mit Tumor im Markbereich der zweiten linken Frontalwindung, die einen stuporartigen Zustand zeigte. Außer deutlicher Gangstörung und Taumeln fiel zunächst die Bewegungsarmut des rechten Armes auf. Beide Arme zeigten verstärkten Muskeltonus. Der stuporöse Zustand vertiefte sich immer mehr. Die Kranke wurde sehr bald vollkommen apathisch. Die rechte akinetische Hand zeigte zeitweise einen deutlichen Schütteltremor. Schließlich wurde auch der linke Arm akinetisch.

Im Laufe der letzten Jahre sind nun in der Gehlsheimer Klinik zwei weitere Fälle von Stirnhirntumor zur Beobachtung gekommen, die geeignet erschienen, unsere bisherigen Kenntnisse über Stirnhirnsyndrome zu bestätigen und zu vervollständigen.

Fall I. Es handelte sich um einen 28jährigen Patienten, dessen Familienanamnese nichts besonderes ergab. Insbesondere sind keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vorgekommen. Die jetzige Erkrankung begann mit Krampfzuständen, die sich an mehreren aufeinander folgenden Tagen wiederholten und sich zunächst nur auf den rechten Arm und das rechte Bein beschränkten. Es handelte sich um Anfälle von epileptischem Typus, vor denen der Patient das Gefühl hatte, daß er den Anfall bekam, und auf deren Höhe er für einige Minuten das Bewußtsein verlor. Auch fanden sich Zungenbisse und Kopfverletzungen. Der Kranke gab an, daß die Anfälle von selbst kamen und mit Aufregung nichts zu tun hatten. Seit einiger Zeit bemerkte nun der Patient, daß sein Gedächtnis und seine sonstigen Leistungen nachließen, und daß die Kraft der rechten Hand und des rechten Fußes abnahm. Seitdem klagte er auch über Kopfschmerzen, die ihm die Arbeit unmöglich machten.

Bei der Aufnahme fiel vor allem eine allgemeine Bewegungsarmut und Ungeschicklichkeit aller Bewegungen auf. An abnormen neurologischen Symptomen ließen sich zunächst nur die schwächere Innervation der rechten Gesichtshälfte, Nystagmus beim Blick nach links, die Steigerung der Sehnenreflexe beiderseitig und das Nachlassen der groben Kraft links gegenüber rechts feststellen.

Nach einigen Tagen konnte dann eine Anzahl neurologischer Symptome beobachtet werden. Der Augenhintergrund war beiderseits unscharf begrenzt, die Papillen, besonders temporalwärts, leicht verwaschen, rechts ausgesprochener als links. Die Venen waren beiderseits stark gefüllt und leicht geschlängelt. Es handelte sich also um eine beginnende Stauungspapille. Ferner traten Doppelbilder auf beim Blick nach rechts und unten. Auffallend war vor allem die Verlangsamung aller Bewegungen und der Sprache. Bei allen Versuchen sich zu bewegen, fiel der Kranke durch große Ungeschicklichkeit auf. Der Gang selbst war taumelnd und unsicher, das Stehen fast unmöglich, auf dem rechten Bein unsicherer als auf dem linken. Auch beim Gehen trat Patient mit dem rechten Bein kürzer als mit dem linken. Beim Stehen mit geschlossenen Augen traten Schwindelgefühle auf. Die grobe Kraft ließ allmählich auf der rechten Seite stärker nach als auf der linken. Die anfängliche beiderseitige Steigerung der Sehnenreflexe verstärkte sich auf der rechten Seite noch mehr, auch bestand rechts Fußklonus. Auf der ganzen rechten Seite fand sich deutlich erhöhter Tonus bzw. Unfähigkeit völliger Entspannung und beiderseits leichter Handtremor.

*Oppenheim*sches und *Babinski*sches Phänomen waren noch nicht vorhanden. Die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung war auf der ganzen rechten Seite, besonders an Hand und Fuß, herabgesetzt, dabei bestand an der Radialseite der Hand besseres Gefühl als an der Ulnarseite. Die Kopfschmerzen, die vom Kranken hauptsächlich in die Stirn lokalisiert wurden, steigerten sich mehr und mehr und in den letzten Tagen trat mehr-

mals Erbrechen auf. Unmittelbar an die Lumbalpunktion, die einen Druck von 310 mm H_2O ergab, fühlte sich der Kranke wohler, die Kopfschmerzen ließen nach. Die Farbe des Liquor war klar, die Nonnesche Reaktion negativ. Gesamteiweißgehalt einhalb Teilstrich Nißl; Zellen $^2/_3$, Wassermann neg.

Psychisch zeigte der Patient zunächst die Symptome einer depressiven Verstimmung. In seinen gesamten Äußerungen und Gebahren machte er einen schwerfälligen (schwerbesinnlichen), langsamen Eindruck. Auffällig war eine große Gleichgültigkeit gegen seine Umgebung und das Fehlen aller motorischen Antriebe, so daß die Bewegungen und ebenso das Sprechen verlangsamt waren. Die zeitliche und örtliche Orientierung war nur lückenhaft. Genaue Daten von Einzelheiten persönlicher Erlebnisse anzugeben, fiel ihm schwer bzw. war unmöglich. Merk- und Konzentrationsfähigkeit waren herabgesetzt, ebenso wies das Gedächtnis erhebliche Lücken auf.

Die neurologischen Symptome verstärkten sich immer mehr. Patient klagte über dauernde schwere Kopfschmerzen in den letzten 14 Tagen, die ihn dauernd aus dem Schlaf weckten. Häufig trat Erbrechen auf. Die Bewegungsarmut nahm weiterhin zu, besonders aber der rechten Extremitäten, die spontan kaum noch bewegt wurden, wohl aber auf Geheiß noch bewegt werden konnten. Nach einer weiteren Lumbalpunktion, die einen Druck von 410 mm H_2O ergab, trat dann zunächst Erleichterung ein. Die Beschwerden nahmen aber bald wieder zu. Der Kranke wurde schläfriger, schwerbesinnlicher und klagte über vermehrte Kopfschmerzen. Die Apathie verstärkte sich allmählich zur vollständigen Somnolenz. Patient wurde dann in die chirurgische Klinik zur Operation verlegt, wo er im Anschluß an die Operation gestorben ist.

Zusammenfassung: Ein erblich nicht belasteter Mann erkrankte plötzlich mit Krampfanfällen von epileptischem Typus, die sich besonders auf den rechten Arm und das rechte Bein erstreckten. Dann begann er über Kopfschmerzen, Nachlassen des Gedächtnisses und seiner sonstigen Leistungen zu klagen. Der Kranke zeigte das Bild einer depressiven Verstimmung. Auffallend war aber vor allem der große Mangel an motorischen Antrieben auf dem Gebiete der Körperbewegung und der Sprache. In allen Bewegungen zeigte er große Ungeschicklichkeit, der Gang war taumelnd und unsicher. Allmählich nahm die Bewegungsarmut immer mehr zu, besonders aber die der rechten Hand und des rechten Fußes; aus der Akinese bzw. Antriebsschwäche entwickelte sich schließlich eine echte Parese. Die rechten Extremitäten zeigten verstärkten Muskeltonus. Der stuporöse Zustand vertiefte sich dann gegen das Ende zu zur vollständigen Somnolenz.

Obduktionsbefund: Nach Entfernung des Schädeldaches buchtete sich das durch die Operation freigelegte Hirngebiet der linken vorderen Zentralwindung vor. Durch Frontalschnitte zerlegt, fand man einen Tumor von 3 cm Durchmesser, der nicht scharf gegen die Umgebung abgesetzt war, vielmehr in das umliegende Gewebe überging, das sich ödematös anfühlte. Die

Grenzen des Tumors waren *vorn* Mitte des Stirnhirns, *hinten* ungefähr Vertikalschnitt durch das Gebiet des Pedunculi cerebri, *außen* Rindengebiet des Stirnhirns, *median* Seitenventrikel, der links einen schmalen, nach rechts verschobenen Spalt darstellt.

Fall II. Fs handelt sich um einen 50jährigen, erblich nicht belasteten Patienten, der keine schweren Krankheiten überstanden hatte und bis zum Beginn der jetzigen Erkrankung meist ruhig, etwas gleichgültig war und kleine Schwankungen zeigte. Seit 4 Wochen klagte er nun den ganzen Tag über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Appetitlosigkeit. Angeblich hatte er täglich einmal Erbrechen. Seit etwa 14 Tagen war ihm die Arbeit unmöglich, er war niederschlagen, fühlte sich krank und klagte über Nachlassen des Gedächtnisses.

Bei der Aufnahme konnte eine Anzahl neurologischer Symptome festgestellt werden. Der Augenhintergrund zeigte auf beiden Seiten eine alte Stauungspapille. Die Pupillen waren beiderseits rund, auffällig weit, rechts weiter als links. Außer einer geringen Einschränkung der Seitwärtsbewegung der Augen nach links und der Konvergenzbewegung waren alle Augenbewegungen frei. Vor allem auffallend war auch hier wieder eine Akinese, die sich auf beiden Seiten fand, links aber deutlicher ausgeprägt war als rechts. Anforderungen wurden mit der linken Hand kaum oder nur mit schwacher Intention ausgeführt, rechts meist erst nach einiger Latenzzeit. Beim Auftrage die Zehen zu bewegen, wurden auch die des rechten Fußes erheblich schneller bewegt. Auch die grobe Kraft ist links stärker herabgesetzt als rechts.

Als besonders auffälliges Symptom fand sich weiter eine Störung des Gehens. Der Kranke ging mit stark nach rechts geneigtem Oberkörper und Kopf taumelnd, mit dauernd bestehender Tendenz nach links abzuweichen und zu fallen und fiel ausnahmslos nach links. *Romberg* war stark positiv. Die Sehnenreflexe waren beiderseits sehr lebhaft, links noch mehr verstärkt als rechts, auch bestand links unerschöpflicher Fußklonus. Der linke Arm war in mäßigem Grade spastisch, im linken Bein bestand nur geringer Adduktionsspasmus. An den verschiedenen Partien des Körpers sah man leichte, fibrilläre Muskelzuckungen. Das *Oppenheim*sche Phänomen war links deutlich nachzuweisen, das *Babinski*sche fraglich, auch fehlten die Bauchdeckenreflexe links. Die Sensibilität beider Seiten wiesen dagegen keine Unterschiede auf.

Psychisch war der Kranke apathisch und somnolent. Er saß mit teils geschlossenen, teils geöffneten Augen, zuweilen nur einige Bewegungen mit Händen oder Füßen machend. Im Sitzen wie im Liegen wurde der Kopf ständig stark nach rechts gebeugt gehalten. Spontane Äußerungen wurden nur innerhalb eines Gespräches gemacht. Die Sprache selbst war monoton, langsam und schwerfällig, mit nur geringem bulbären Anflug. Auf plötzlichen Anruf reagierte er mit keiner Aufmerksamkeitsbewegung, der Kopf blieb völlig ruhig, wie auch die ganze Mimik. Antworten wurden meist erst nach mehrmaligem Fragen gegeben. Manchmal wurden Fragen, auch wenn sie noch so oft gestellt wurden, gar nicht beantwortet. Dabei handelte es sich aber nicht um motorische oder sensorische Sprachstörungen; auch war die Wortfindung an sich nicht erschwert. Die Antworten, die er gab, waren inhaltlich korrekt.

Allmählich wurde Patient stärker somnolent und apathisch, die psychische

Reaktion hochgradig verlangsamt. Auch auf wiederholtes Fragen erfolgten kaum noch kurze sprachliche Entäußerungen. Er bewegte meist stumpf apathisch bejahend oder verneinend den Kopf. Desgleichen verstärkten sich die neurologischen Symptome immer mehr. Der linke Arm wurde stärker akinetisch, zeigte stärkeren Spasmus und wurde vom Kranken spontan nicht mehr benutzt. Das *Oppenheim*sche Phänomen ist beiderseits, das *Babinski*sche links positiv geworden. Die Kopfschmerzen, die am heftigsten in der rechten Stirngegend empfunden wurden, wurden schließlich unerträglich. Die Nahrungsaufnahme war zuletzt nur noch ungenügend. Während des Kauens hielt der Kranke bald ein und behielt oft stundenlang den Bissen im Mund. Patient wurde dann in die chirurgische Klinik verlegt, wo er im Anschluß an die Operation gestorben ist.

Zusammenfassung: Ein 50jähriger, erblich nicht belasteter Mann fiel seit einigen Wochen durch sein verändertes depressives Wesen auf. Gleichzeitig stellten sich Kopfschmerzen und Gedächtnisschwäche ein. Auffallend war vor allem der Mangel an motorischen Antrieben, sowohl auf dem Gebiete der Körperbewegung als auch dem der Sprache. Es zeigte sich allgemeine Bewegungsarmut und Teilnahmslosigkeit. Der Gang war unsicher und taumelnd. Die Akinese des linken Armes wurde stärker, so daß er spontan kaum noch zu irgendwelchen Bewegungen benutzt wurde, wohl aber auf Geheiß noch bewegt werden konnte. Spontane sprachliche Äußerungen wurden ebenfalls kaum noch gemacht. Die neurologischen und psychischen Symptome verstärkten sich dann immer mehr. Aus der Akinese der linken Hand wurde allmählich eine Parese. Das *Oppenheim*sche Phänomen wurde beiderseits, das *Babinski*sche links positiv. Schließlich wurde der Kranke völlig apathisch und somnolent.

Obduktionsbefund: Im Bereich der rechten, dritten und zweiten Frontalwindung fand sich ein Tumor von $3^1/_2$ cm Durchmesser, rund, oben lateral bis an die Rinde reichend, der den größten Teil des Markes einnahm. Im Bereich des Tumors war die Rindenstruktur verwischt, die unmittelbare Umgebung ödematös. Die histologische Untersuchung ergab ein ausgesprochen faseriges Gliom.

Die Krankheitssymptome beider Fälle weisen erhebliche Ähnlichkeiten auf. Zunächst traten psychische Störungen zutage, welche noch nicht den Verdacht einer herdförmigen Erkrankung erregten. Die Kranken boten zunächst das Bild einer depressiven Verstimmung, verbunden mit einer gewissen Interesselosigkeit, Apathie und Mangel an motorischen Antrieben. Bezüglich der sprachlichen Entäußerungen war zu bemerken, daß die Kranken sich spontan kaum noch äußerten, obwohl aphasische Störungen nicht vorhanden waren. Auf

Geheiß und Anrufen erwiesen sie sich sehr wohl befähigt, sich sprachlich in normaler Weise zu äußern. Auch der Antrieb zu mimischen Entäußerungen war äußerst gering, sowohl bezüglich der Gesichtsmimik wie der Körper- und Extremitätenmimik. Besondere Beachtung verdient nun der Umstand, daß der Mangel an spontanen motorischen Akten sich im Beginn der Erkrankung zunächst in den Extremitäten bemerkbar machte, in denen im späteren Verlauf der Erkrankung eine ausgesprochene Halbseitenlähmung auftrat. Dem Lähmungsstadium ging also in beiden Fällen ein Stadium voraus, für welches sich wohl am besten die von *Bruns* eingeführte Bezeichnung „Seelenlähmung" eignet. Die Akinese resp. der Mangel an motorischen Antrieben kann also in einem gewissen Stadium der Frontalhirnschädigung eine Körperhälfte bevorzugen und somit ein Herdsymptom darstellen, welches für die Erkrankung des kontralateralen Stirnhirns sprechen kann. Außer den eben erwähnten motorischen Ausfallserscheinungen auf dem Gebiete der Willensantriebe, Sprachantriebe und der Mimik fanden sich noch die Zeichen der sog. frontalen „Ataxie" und zwar leicht taumelnder, unsicherer Gang.

Die beiden Beobachtungen bestätigen die früheren Erfahrungen von *Bruns*, *Rosenfeld*, *Bostroem* und *Gürtler* über Stirnhirnsyndrome. Treten im Beginn einer organischen Erkrankung des Großhirns, z. B. bei Tumorbildungen, als erste Symptome Antriebsschwäche, Akinese, Interesselosigkeit und frontale Ataxie auf, so wird man annehmen dürfen, daß der Sitz des Erkrankungsherdes in den vorderen Teilen des Großhirns zu suchen ist. Die klinischen Erfahrungen haben gelehrt, daß die genannten Syndrome, wenn sie im Beginn einer Erkrankung auftreten, einen nicht zu unterschätzenden lokalisatorischen Wert haben. Daß die genannten Syndrome durch Fernwirkung oder Druckwirkung z. B. eines Tumors auf andere Teile des Großhirns zustande kommen, etwa durch Druck auf die Stammganglien, ist mit Rücksicht auf die oben erwähnte Beobachtung von *Rosenfeld* unwahrscheinlich; denn in jenem Falle handelte es sich um einen Durchschuß durch die vordersten Teile beider Stirnlappen, der, ohne daß sich entzündliche Vorgänge hinzugesellten, restlos zur Ausheilung kam. Auch hier bestand schon in der ersten Woche eine schwere Akinese, ein stuporartiges Zustandsbild, wie man es bei katatonen Motilitätspsychosen zu sehen bekommt. *Bostroem*

hat darauf hingewiesen, daß sich in manchen Fällen die Akinese mit Zitterbewegungen kombinieren kann, so daß eine Ahnlichkeit mit striären Syndromen zustande kommt.

Man wird natürlich nicht erwarten dürfen, daß nun in allen Fällen ausnahmslos die oben charakterisierten Stirnhirnsyndrome zustande kommen. Es sind bekanntlich auch Fälle zur Beobachtung gekommen, in denen sich bei Stirnhirnerkrankungen auch hyperkinetische Zustände einstellten. *Kleist* hat auch bei Temporallappen-Verletzungen akinetische Zustandsbilder gesehen.

Die Art, wie die Funktionsstörung durch die Stirnhirnerkrankung sich vollzieht, wird je nach der Art des anatomischen Prozesses, welcher sich in einem gegebenen Falle abspielt, sehr verschieden sein.

Die Ergebnisse, zu denen *Feuchtwanger* auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen und Nachuntersuchungen bei Stirnhirngeschädigten kommt, stehen in gewisser Beziehung durchaus im Einklang mit diesen Beobachtungen bei Stirnhirntumoren. Da es sich in diesen beiden Gruppen von Fällen aber um sehr verschiedene anatomische Prozesse handelt, einmal um abgelaufene, in Ausheilung begriffene oder ausgeheilte Hirnverletzungen, und im andern Falle um ein fortschreitendes Leiden, welchem nur eventuell durch eine glückliche Operation Einhalt getan werden kann, so können diese Übereinstimmungen bezüglich der Syndrome selbstverständlich nur teilweise sein und nur für gewisse Phasen des Erkrankungsverlaufes erwartet werden. *Feuchtwanger* fand bei Stirnhirngeschädigten Störungen der emotionalen und tätigkeitsmäßigen Leistungsanteile, aus welchen er zahlreiche Ausfallserscheinungen ableitet, nicht aber Störungen der inhaltlich gegenständlichen Leistungsanteile bezüglich des Gedächtnisses, des Denkens und der Bewegungen. Die Störungen der aktuellen Anteile waren: Störungen der aktiven Aufmerksamkeitseinstellung und des Konzentrationsvermögens (vgl. die frontale Interesselosigkeit), ferner Störungen im Bereiche des Willenlebens, und zwar Schwäche im Bereich der niedrigen Willensfunktionen (Antriebsschwäche), Störungen der Willensspannung bei Durchführung der Willenshandlung, Störung der Impulsgebung zur Anleitung der Willenshandlungen und Störungen der determinativen Bereitschaft bei normaler Impulsgebung. Die feineren Störungen, die bei Stirnhirnverletzten bezüglich

der höheren Willensfunktionen, der Wahlakte, der Spotaneität und der Selbstbestimmung beobachtet wurden, gehen bei unseren Stirnhirnerkrankten offenbar sofort in den schwereren Störungen der Seelenlähmung und der Akinese unter. Die Ergebnisse, zu denen *Feuchtwanger* gekommen ist und die ihn zu der Auffassung geführt haben, daß die Zuordnung von Gleichgewichtsfunktionen einerseits und gefühls- und tätigkeitsmäßigen Leistungsanteilen andererseits zum Stirnhirn als erwiesen zu betrachten ist, sind eine Bestätigung unserer klinischen Beobachtungen. Man wird aber nicht erwarten dürfen, daß alle Beobachtungen, die bezüglich der Ausfall- oder Reizerscheinungen bei stirnhirnverletzten und -erkrankten Tieren, Kindern und erwachsenen Personen gemacht worden sind, restlos übereinstimmen müssen. Für die Pathologie des Erwachsenen haben sich aber doch gewisse Regelmäßigkeiten bezüglich der Stirnhirnsyndrome ergeben, die für die Differentialdiagnose bezüglich der Lokalisation Wert haben, selbstverständlich nur unter Berücksichtigung des gesamten Verlaufes und des Stadiums, in welchem sich der betreffende Erkrankungsfall im Moment der Untersuchung befindet. Man wird vielleicht sagen dürfen, daß die vorderen Abschnitte des Großhirns besonders wichtige „Knotenpunkte“ für aktuelle und auch emotional funktionelle Anteile des gesamten psychischen Geschehens enthalten, wie dies *Flechsig* bereits behauptet hat. Auch ist zu beachten, daß diese frontale Antriebsschwäche im Beginn der Tumorbildung im Vorderhirn nicht immer beide Körperseiten gleichmäßig zu befallen braucht, sondern zunächst auf der Seite stärker in die Erscheinung treten kann, auf der sich später im weiteren Verlauf der Erkrankung eine typische Halbseitenlähmung einstellt.

Literatur.

Rosenfeld, Die Physiologie des Großhirns. Handb. d. Psych. — *Derselbe*, Über psychische Störungen bei Schußverletzung beider Frontallappen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 57, Heft 1. — *Feuchtwanger*, Die Funktionen des Stirnhirns. — *Bostroem* Zur Diagnose von Stirnhirntumoren. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 70. — *Gürtler*, Über Stirnhirnsyndrome. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 76.